Der diagnostische Wert der Darmcoliagglutination in der Pathologie des Säuglings. ::

Dr. HEINRICH ZEISS.

Der diagnostische Wert der Darmcoliagglutination in der Pathologie des Säuglings.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde.

Vorgelegt

der Hohen medizinischen Fakultät

der Albert-Ludwigs-Universität

zu Freiburg i. B.

von

HEINRICH ZEISS

aus

Frankfurt am Main.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

1913

Druck von H. Uhde, Darmstadt.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Freiburg i. Br.

Dekan: **Geh. Hofrat Prof. Dr. Axenfeld.**

Referent: **Prof. Dr. Salge.**

Sonderabdruck aus der Zeitschrift für Kinderheilkunde, 8. Band 1913.

Meinen lieben Eltern

gewidmet.

Der diagnostische Wert der Darmcoliagglutination in der Pathologie des Säuglings.

Von

Heinrich Zeiss.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Freiburg i. Br. [Dir. Prof. Dr. Salge].)

Die Ätiologie der Verdauungsstörungen des Säuglings wurde bis vor wenigen Jahren hauptsächlich in der Anwesenheit pathogener Bakterien gesucht und erst der neueren Forschung gelang es, namentlich anschliessend an die Arbeiten Czernys, Finkelsteins und ihrer Schüler, durch die Einführung des Begriffs der alimentären Schädigung grössere Klarheit in dies schwierige Gebiet zu bringen.

Für einige Darmerkrankungen müssen wir aber noch heute eine bakterielle Ursache mit Recht annehmen, ein Gebiet, um das sich namentlich Escherich und seine Schule und Hygieniker wie Flügge sehr verdient gemacht haben. Sie entdeckten eine Reihe von Mikroorganismen, denen eine ätiologische Rolle bei den akuten wie chronisch verlaufenden Verdauungsstörungen zugeschrieben wurde. Der verbreitetste Bewohner des menschlichen Darmes, das Bakterium coli commune, war wohl als Erreger anderer schwerer, parenteraler Infektionen bekannt, aber dass es im Darm nicht nur saprophytisch auftreten, sondern auch pathogen wirken könne, war bisher nicht beachtet worden.

Auf der Versammlumg der Gesellschaft für Kinderheilkunde teilte Escherich[1]) 1898 in Düsseldorf mit, dass er nach eingehenden Untersuchungen zusammen mit Pfaundler[2]) das Bacterium coli commune als den Erreger einer bald sporadisch, bald epidemisch auftretenden dysenterieähnlichen Erkrankung entdeckt habe.

„Colicolitis contagiosa“ nannte er dieses Krankheitsbild.

Kurz vorher hatte Finkelstein bei einer Spitalsepidemie auf Heubners Klinik das Bact. coli als Erreger einer Enteritis follicularis verantwortlich gemacht.

Als Beweis der Pathogenität wird verlangt:

1. deutliches Hervortreten im Stuhlausstrich,
2. zahlreiches Vorhandensein in der Kultur,
3. epidemisches Auftreten in Säuglingsstationen,
4. Agglutination mit dem Serum des erkrankten Kindes

Der letztgenannte biologische Vorgang wurde zum Studium meiner Untersuchungen gemacht. Einige vorgeschichtliche Bemerkungen seien vorausgeschickt.

Pfaundler[3]) veröffentlichte 1899 seine Ergebnisse über Serumreaktionen mit Kolistämmen aus dem Stuhle darmkranker Kinder.

Er kam zu folgenden Resultaten:

1. Eine positive homologe Reaktion in der Verdünnung 1:50 oder in noch stärker verdünntem Serum lieferten nur 7 Fälle, darunter waren 5, bei denen die Diagnose auf infektiöse Kolitis lautete, die beiden anderen hatten andere Kolierkrankungen.

2. Eine positive Reaktion bei 1:30 fand sich bei einem darmgesunden älteren Kinde und bei einer infektiösen Kolitis.

Bei den heterologen Reaktionen fand er folgendes:

In der Verdünnung 1 : 30 oder 1 : 50 und in noch stärker verdünntem Serum war die Reaktion nur innerhalb der als infektiösen Kolitis bezeichneten Gruppe von Darmfällen positiv.

Und in der Verdünnung 1:10 oder noch stärker konzentriertem Serum kam in vereinzelten Fällen von infektiöser Kolitis positive Reaktion zustande.

Französische Forscher, die zuerst dieser Wechselbeziehung zwischen dem Serum des Kindes und dem Bacterium eine hervorragende Bedeutung beigelegt hatten, widerriefen bald ihre Ansicht. Sie sprachen sich dahin aus, dass die Serumreaktion mit Bact. coli für das Studium der Säuglingsenteritis wegen ihrer Unbeständigkeit keine diagnostische Bedeutung habe.

Im Gegensatz zu Pfaundler hat Klieneberger[5]) bei Säuglingen noch Normalagglutinine bis zu einer Verdünnung 1 : 160 für Kolibakterien festgestellt. Von allen Seiten sind Untersuchungen über die Agglutinationsfähigkeiten des Blutes gegenüber Bact. coli vorgenommen worden. Tiere und Menschen wurden darauf geprüft. Eine bunte Reihe der verschiedensten Resultate liegt vor. Weiss[6]) hat in seiner Dissertation die bisher erschienene Literatur über Koliagglutinine zusammengestellt und auch selbst Versuche angestellt. Auf letztere werde ich später noch zurückkommen. Während nun auf der einen

Seite niemals Agglutinine für Darmkoli gefunden werden, stehen dem auf der anderen Seite positive Reaktionen gegenüber. Es ergibt sich also hieraus eine vollständige Unbeständigkeit der Agglutinationserscheinung, sowohl beim gesunden wie beim kranken Organismus.

Auf der gemeinsamen Tagung der Vereinigung südwestdeutscher und niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte (Heidelberg 1908) berichtete Schelble (Jahrb. f. Kinderheilkunde B. 68. Sitzungsbericht) über Studien zur Bakteriologie des chronischen Darmkatarrhs. Das Ergebnis seiner Untersuchungen fasste er in folgenden Sätzen zusammen:

1. Durch Agglutination von Koli weit über 1:50 hinaus (obere Grenze noch nicht anzugeben) wird spezifische Pathogenität der Stämme für den menschlichen Darmkanal nicht bewiesen.

2. Die Koliagglutine, mit denen der Neugeborene nur spärlich ausgestattet zur Welt kommt, scheinen sich schon in den ersten Tagen bis zu der bei gesunden Erwachsenen gewöhnlich gefundenen Höhe zu vermehren.

Schelbles Arbeit hat aber nicht die Beachtung gefunden, die sie nach meiner Ansicht verdient.

Denn zwei Jahre später brachte Moro in der II. Auflage des Handbuchs von Pfaundler und Schlossmann im Kapitel „Darmflora" den Begriff der Colicolitis cantagiosa, ohne Schelbles Arbeit zu erwähnen. Fischl schreibt auf S. 146 desselben Bandes: „Es wäre zum Schlusse noch des Bacterium coli Erwähnung zu tun, das eine längere Zeit, unter den vermutlichen Erregern der verschiedenen Magendarminfekte im Vordergrund stand. Der weitere Verfolg dieser Untersuchungen hat gezeigt, dass dieser ubiquitäre Spaltpilz durch sein elektives Wachstum auf den üblichen Nährböden andere ätiologisch wichtigere Arten leicht überwuchert und dass die als Beweise für seine Pathogenität ins Treffen geführten Momente, wie Tiervirulenz, Agglutination usw. strenger Kritik nicht völlig standhalten.

Auch hier wird der Wert der Agglutination bezw. die Unmöglichkeit, aus ihr Schlüsse auf die Pathogenität des betreffenden Kolistammes zu ziehen, nicht besprochen und Schelbles Untersuchungen nicht berücksichtigt. Ebenso ist in den kritischen Übersichten über die Serodiagnose von Kreisel[8]), Lüdke[9]) und Paltauf[10]) bei derjenigen über das Bact. coli nicht mit einem Wort der von Schelble gemachten Beobachtungen Erwähnung getan.

In der neusten Auflage (1910) des Bendixschen Lehrbuches ist ebenfalls die Rede von der Kolikolitis, während in dem von Feer

(1911) sie keinen Eingang gefunden hat. v. Pirquet sagt in einem Nachruf auf Escherich:

„Die Entdeckung der bacillären Dysenterie ist Escherich leider nicht geglückt, wenn er auch ganz nahe daran war, ihren Erreger zu bestimmen. Er sah die Dysenteriebacillen, unterschied sie aber nicht von Bact. coli und glaubte, pathogen gewordene Kolibakterien verursachten die Erkrankung, die er Kolikolitis nannte. (Die einzelnen Stellen im Original Zeitschr. f. Kinderheilk. 1. Band nicht breit gedruckt.)

Schelble[6]) hat nun seine Untersuchungen weiter ausgebaut. Er kam zu folgendem Schluss:

„Der positive Ausfall der Agglutinationsprobe mit Bact. coli weit über Verdünnungsgrade von 1:50 hinaus, beweist spezifische Pathogenität der betreffenden Stämme für den Darmkanal der Säuglinge nicht."

Moro bemängelt nun in einem Referat über Schelbles Arbeit, dass sich in Nr. 16 der Münch. med. Wochenschr. 1911 findet, die bakteriologischen Stuhluntersuchungen von Schelble: die aerobe Kultur auf Agarplatten beweise gar nichts in der Darmbakterienforschung. Es seien zünftigere Methoden erforderlich, nicht aber solche, deren sich die „klinische Bakteriologie" wohl nur in ganz primitiven Fällen bedienen dürfe. Er weise aus prinzipiellen Gründen darauf hin.

Es sei gestattet, Moro daran zu erinnern, dass er seine eignen Untersuchungen über den „Bacillus acidophilus" (Jahrb. f. Kinderheilk. B. 52) mit der aeroben Kulturmethode ausgeführt hat und sein Vorwurf, den er Schelble macht, vielleicht nicht ganz gerechtfertigt sein dürfte.

Um neues Beweismaterial für die Richtigkeit der von Schelble gemachten Beobachtungen zu bringen, untersuchte ich das Blutserum von 14 Säuglingen, die an schweren Ernährungsstörungen litten, auf seine Agglutinationsfähigkeit auf Kolibakterien. Sie wurden aus dem Stuhl des erkrankten Kindes isoliert und entweder mit dem Serum des betreffenden Kindes oder mit dem eines andern darmkranken Säuglings in verschiedenen Verdünnungen zusammengebracht.

Technik.

Es wurden aus den Stühlen von 10 Kindern, die weder eine Coliinfektion noch einen Typhus oder eine Dysenterie durchgemacht hatten, auf Drigalsky- und Endoplatten das Banterium coli commune gezüchtet. Dass man es sicher mit ihm zu tun hatte, zeigte das typische

Wachstum auf den genannten Nährböden. Die untersuchten Stämme waren bewegliche, an den Ecken abgerundete, ziemlich plumpe Stäbchen, die sich gramnegativ färbten. Folgende, für Koli bezeichnete Eigenschaften wurden an ihnen festgestellt:

1. Nutrose und Milchzucker,

2. Nutrose und Traubenzucker wurden vergoren und rasch zur Gerinnung gebracht.

3. Die Gärungsprobe war bei 46° C noch positiv (nach Eijkmann, Centralbl. f. Bakt. B. 37, I. Or.).

4. Neutralrotagar fluorescierte und wurde entfärbt. Starke Gasbildung fand statt.

5. Milch wurde koaguliert und gesäuert. Zur Prüfung der Agglutinationen kamen 24 std. Agarkulturen zur Verwendung. Es wurde 1 Öse Kultur in 10 ccm, 0,8% NaCl-Lösung aufgeschwemmt und die gleiche Öse Serumverdünnung im hängenden Tropfen zusammengebracht.

Nach einem Aufenthalt von $^1/_2$ Stunde bei 37° im Brutschrank wurden die Proben besichtigt. Dies geschah mit Zeiss, Apochromat, Ok. 4,0, Apert 0,95. Nur solche bei dieser Vergrösserung gesehenen Agglutinationen galten als positiv. Wenn der Serumkontrolltropfen unverändert geblieben und deutliche Häufchenbildung bei der ersten Durchsicht festzustellen war, bezeichnete ich die Probe als positiv (+). Das Zeichen $\overline{+}$ (schwach positiv) erhielten solche Proben, bei denen bei genauer Prüfung nur vereinzelte geringe Häufchenbildung zu sehen war.

16 Stämme wurden in 408 Einzelproben untersucht. In den folgenden Tabellen ist das Ergebnis:

Tabelle I.

Stämme	$^1/_{20}$	$^1/_{50}$	$^1/_{100}$	$^1/_{200}$	$^1/_{400}$	$^1/_{500}$	$^1/_{1000}$	$^1/_{2000}$	Serum
2	+	+	+	+	+	+	—	—	
4	+	+	+	+	+	+	+	—	des Falles 8
8a	$\overline{+}$	+	+	+	+	+	+	$\overline{+}$	
1	+	+	+	+	+	+	$\overline{+}$	$\overline{+}$	
6b	+	+	+	+	+	—	—	—	des Falles 10
8a	$\overline{+}$	+	+	—	—	—	—	—	
8b	—	—	—	—	—	—	—	—	
1a	—	—	—	—	—	—	—	—	
7	+	+	+	+	+	+	+	+	des Falles 7
8a	—	—	—	—	—	—	—	—	

Tabelle I (Fortsetzung).

Stämme	1/20	1/50	1/100	1/200	1/400	1/500	1/1000	1/2000	Serum
1a	+	+	—	—	—	—	—	—	des Falles 9
3	+	+	+	+	+	+	+	—	
5	+	+	+	+	+	+	—	—	
7	+	+	+	—	—	—	—	—	
8a	+	+	+		—	—	—	—	
3	+	+	+	+	+	+	+	—	des Falles 3
4	—	—	—	—	—	—	—	—	
5	+	+	+	+	+	+		—	
10[1])	—	—	—	—		—	—	—	
1	—	—	—	—	—	—	—	—	des Falles 11
4	+	—	—	—	—	—	—	—	
5	+	+	+	+	+	+	—	—	
6a	+	+	—	—	—	—	—	—	
10	+	—	—	—	—	—	—	—	

[1]) Nach 15 Stunden Zimmertemperatur.

Tabelle II.

Stämme	1/20	1/50	1/100	1/200	1/400	1/500	1/1000	1/2000	Serum
5	+	+	+	—	—	—	—	—	des Falles 6 (nach 16 Stunden Zimmer-Temperatur)
6a	+	+	+	+	+	+		—	
6b	+	+	+	+	+	—	—	—	
10	—	—	—	—	—	—	—	—	
2	+	+	—	—	—	—	—	—	des Falles 12
7	+	+	—	—	—	—	—		
8b	—	—	—	—	—	—	—		
10	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	+	+	+	—	—	—	—	—	des Falles 13
2	—	—	—	—	—	—	—	—	
5	+	+	+	+	+	+	—	—	
6a	—	—	—	—	—	—	—	—	
2	—	—	—	—	—	—	—	—	des Falles 14
3	+	+	+	+	+	+	+	+	
4	+	+	+	+	+	+	+	+	
5	+	+	+	+	+	—			
6a	—	—	—	—	—	—	—	—	

Tabelle III.

Stämme		1/20	1/50	1/100	1/200	1/400	1/500	1/1000	1/2000	Serum
	1	+	+	+	+	+	—	—	—	
	2	+	+	+	+	+	+	—	—	eines gesunden
	7	+	+	+	+	+	+	+	—	Brustkindes
	8b	+	+	—	—	—	—	—		
	10	—	—	—	—	—	—	—	—	
eines gesunden Brust-kindes	a	—	—	—	—	—	—	—	—	
	b	—	—	—	—	—	—	—	—	eines gesunden
	c	—	—	—	—	—	—	—	—	Brustkindes
	d	—	—	—	—	—	—	—	—	

Schelble fand bei seinem gesunden Brustkind positive Reaktionen, dreimal bei 1:1000 und siebenmal bei 1:600 unter 40 Stämmen.

Diese Ergebnisse ähneln sehr denen Geisses[4]) und Klienebergers. Geisse fand beim Neugeborenen Agglutinationen bei 1:60, Klieneberger bei 1:160.

Weiss[5]) schien der Gegensatz in den Untersuchungen Pfaundlers und Klienebergers einer Nachprüfung wert. Er untersuchte 20 Sera von Neugeborenen und kommt zu dem Schluss, dass sie keine Koliagglutinine bei 1:10 enthalten. Er stimme mit den Befunden Pfaundlers überein. Das will nun tatsächlich nichts heissen, sondern ist nur wieder ein neuer Beweis für die Unsicherheit der Agglutinationserscheinungen bei Bact. coli.

Meine Untersuchungen bestätigen von neuem diejenigen Schelbles. Sie erweitern sie aber auch zugleich.

Das Ergebnis kann in folgenden Sätzen zusammengefasst werden:

1. Das Serum leicht und schwer chronisch ernährungsgestörter Säuglinge zeigt Agglutinationen bei einer Verdünnung 1:500. Agglutinationen bei 1:1000 und in einzelnen Fällen bis 1:2000 wurden ebenfalls — im ganzen 14mal — festgestellt. Über die letztere Grenze hinaus wurden keine positiven Befunde mehr erhoben.

2. Das Serum eines völlig gesunden Brustkindes agglutinierte keinen seiner eigenen Stämme. Von fünf fremden Stämmen wurde einer bei 1:1000, zwei bei 1:500, je drei bei 1:100, 1:200 und 1:400, vier bis 1:50 agglutiniert. Ein Stamm verhielt sich vollständig negativ.

3. Daraus geht von neuem hervor, dass der Darm-

koliagglutination in der Pathologie des Säuglings diagnostischer Wert nicht beigelegt werden kann.

Herrn Professor Dr. Salge bin ich für die Anregung zu dieser Arbeit und für seine Unterstützung zu grossem Danke verpflichtet.

Krankengeschichten.

Fall 1. Rosa G. 4. Kind, 6 Wochen gestillt, bisher gesund. Vor 3 Tagen plötzlich mit Brechen und Durchfall erkrankt. Tee mit Molken wurden anfangs vertragen. Nach 2 Tagen neue Verschlimmerung. Nach dem Tee starke Krämpfe. Aufnahme 1 IX. 1911. 3 Monate alt. Gewicht 1880 g, blass, in gutem Ernährungszustand, Ausdruck benommen, Nasolabialfalte beiderseits ziemlich deutlich ausgeprägt; Lidschlag selten und unvollständig Conjunctiva bulbi beiderseits an den freiliegenden Stellen gerötet. Gesicht und zum Teil auf dem Kopf Anzahl stecknadelkopfgrosser Petechien. Lunge und Herz o. B., Leber und Milz am Rippenbogen, letztere fühlbar. Stühle dünn und reichlich. Urin Spuren von Eiweiss. Vom 1. bis 12. September Gewichtszunahme auf 5120 g bei Tee und abgedrückter Frauenmilch. Am 12. wird zu Milch und Schleim 5% Nährzucker zugesetzt. Am 13. starker Gewichtssturz auf 4980 g. Aussetzen von Milch und Schleim. 15. IX. Eiweissmilch 100 ccm mit 2% Nährzucker, wird gut vertragen. 16. IX. Steigen in der Menge, 3% Zucker. 17. IX. starke Gewichtsabnahme, 4820 g. 800 ccm Eiweissmilch und 4% Nährzucker. 22. IX. Befinden gut, Gewicht steigt auf 5020 g. 24. IX. erneute Abnahme auf 4990 g, obwohl 1 l Eiweissmilch und 5% Nährzucker. 1. X. Befinden gut, Zunahme nur sehr langsam, entlassen mit 5150 g am 7. X.

Fall 2. Willi Fl. 19. Kind. 12 leben, die übrigen an Darmkatarrh gestorben. Eltern gesund. Ausgetragen, spontan 8 Tage Brust von Amme, dann $^1/_3$ Milch und Wasser mit wenig Zucker, alle 3 Stunden. Seit 14 Tagen Brechdurchfälle, darauf Tee mit Sacharin, Schleim. Durchfall nicht gebessert. Aufnahme 11. VIII. 1 Monat alt. Gewicht 3040 g. Schlechter Ernährungszustand, schlechter Turgor, spitzes Gesicht. Intertrigo inguinalis, wund am Anus. Mundhöhle dunkelrot, Soor. Herztöne leise, Lungen o. B., Bauchdeckenspannung schlecht, Eiweissmilch.

15. VIII. sieht weiterhin schlecht aus, Abnahme auf 2880 g Eiweissmilch abgesetzt. 19. VIII. stiert zeitweise vor sich hin, ohne zu fixieren. 28. VIII. Gewichtszunahme auf 2950 g. Versuch der Abstillung 28. VIII. Seit Aufnahme künstlicher Nahrung neue Verschlechterung, elendes atrophisches Aussehen, Schädelknochen übereinandergeschoben. 4. IX. Gewichtsabnahme 2670 g, vermehrte Stühle. 15. IX. wegen Mangel an Frauenmilch weiter Abstillung, Gewicht schwankend, Sondenfütterung, trinkt schlecht. 25. IX. Langsame Zunahme. Keine Sondenfütterung. 5. X. Stuhl gut. Entlassen mit 3470 g Gewicht. Allgemeinzustand gut.

Fall 3. Hermann P. Aufnahme 18. VIII. wegen Soor und Durchfall. Gewicht 3320 g. Blass, schläfrig, Bauchdecken mässig gespannt, stark abgemagert. 22. VIII. trotz vorsichtiger Frauenmilchernährung viele Stühle, stark erhöhte Temperatur. Ohren, Herz und Lungen frei Lumbalpunctat, Urin o. B. 26. VIII. Entfieberung, Stuhl 1 mal täglich. 4. IX. Stuhl und Temperatur normal, Soor fast

geschwunden. 14. IX. Steigerung der Frauenmilch, Sondenfütterung. 25. IX. bis 6. X. stetiges Ansteigen der Gewichtskurve. 20. X. mit 3640 g Gewicht in gutem Allgemeinzustand entlassen.

Fall 4. Karoline S. Bei der ersten Vorstellung 8. VIII. 3020 g. 14 Tage Brust, dann 3 Strich Schleim und 3 Strich Milch alle 3 Stunden, auch nachts. Durchfall, entsprechende Diät. Am 12. VIII. 2800 g, immer noch Durchfall. Aufnahme. Leidlicher Turgor. Munter. Mundhöhle gerötet, kein Soor. Innere Organe o. B. Bauchdeckenspannung leidlich. Stuhl dünn. Eiweissmilch. 16. VIII. bis 24. VIII Gewichtszunahme auf 3000 g. 28. VIII. Eiweissmilch durch $^1/_3$ Milch und Schleim ersetzt. 29. VIII. in gutem Zustande entlassen. 4. IX. wieder Aufnahme wegen Durchfall und Gewichtsabnahme (2650 g). Eiweissmilch. 12. IX. Stühle gut, Gewichtsanstieg. 14. IX. Übergang zu 1 Teil Milch, 2 Teile Schleim. 18. IX. wieder Durchfall; Tee, Eiweissmilch. 21. IX. Stuhl gut. Malzzusatz. 21. IX. bis 10. X. stete Zunahme auf 3080 g. 17. 10. bei der Kontrolle gutes Aussehen. Gewicht 3150 g.

Fall 5. Karl K. Aufnahme 20. VII. Gleich nach der Geburt in der Irrenklinik. Gewicht 2850 g. Gut ausgebildetes reifes Kind. Innere Organe o. B. Ernährung mit 1 Teil Milch, 2 Teile Schleim (5% Nährzucker). 21. VII. bis 30. VII. Zunahme auf 2960 g. Dann Abnahme, schlechte und vermehrte Stühle. 5. VIII. Milch und Schleim im Verhältnis 1:5. 6. VIII. 100 ccm Frauenmilch. 7. VIII. Stühle noch dünn und vermehrt. Gewicht 2690 g. 100 ccm Frauenmilch, 300 ccm 2:5. Beigabe von Kuhmilch. Furunkel an der Schläfe. 12. VIII. Gewicht 2400 g. Stühle bisher schlecht und vermehrt. Tee, Frauenmilch. 14. VIII. 2430 g Gewicht. Steigerung der Frauenmilch. 21. VIII. hat sich gut erholt, 2600 g. Wegen sehr grossen Frauenmilchmangels Abstillung auf 1 Teil Milch und 2 Teile Schleim (5% Nährzucker). 7. IX. Abstillung beendet. Gewicht 3190 g. 8. IX. zweimal Erbrechen; abends nur Schleim. 13. IX. bei gutem Befinden entlassen. 3170 g.

Fall 6. Hans St. 3. Kind, rechtzeitig, spontan, 4 Monate alt. $3^1/_2$ Monate gestillt. Im Alter von 2 Wochen täglich 1 Flasche mit $^1/_2$ Milch und $^1/_2$ Haferschleim. Nach $3^1/_2$ Monaten nur Milch und Haferschleim. Seit 14 Tagen krank, Durchfall. Erhielt 2 Tage lang Schleim und Zucker, dann wieder $^1/_3$ Milch, $^2/_3$ Schleim mit Zucker. Keine Besserung. Erbrechen. Darauf 3 Tage lang Frauenmilch und schwarzen Tee und Zucker. Am 29. IX. Aufnahme. Blasses Kind in benommenem Zustand. Lidschlag selten, Mundfalten verstrichen. Fontanelle tief eingesunken; Turgor schlecht. Wimmert leise. Innere Organe o. B. Leib leicht aufgetrieben. Gewicht 5520 g. Erhält Tee und zentrifugierte Frauenmilch. Kochsalzinfusionen. 1. X. Befinden etwas besser, immer noch benommen. 5. X. Fontanelle noch tief eingesunken. Kampfer, Digalen. 9. X. bis 15. X. Zustand bessert sich, Kind schaut freier umher, Zugabe von abgedrückter Frauenmilch. 20. X. nur Frauenmilch. Keine Infusionen mehr. 28. X. bis 5. XI. Steigendes Wohlbefinden. 10. XI. ein Zahn bricht leicht durch. Abstillung. 16. XI. geheilt entlassen. Gewicht 5590 g.

Fall 7. Maria G. 2. Kind, Eltern gesund. Rechtzeitig spontan geboren. Nie gestillt. Erhielt 1 Teil Milch, 3 Teile Wasser, täglich 4 Stück Zucker; hat vom 1. Tag an nach jeder Mahlzeit gebrochen. Nach 5 Wochen Nestles Kindermehl. Aufnahme 4. VII. 1860 g. $1^3/_4$ Monat alt. Blass, atrophisch, Fettpolster fehlt

vollständig, Muskulatur übermässig. Leib gespannt, etwas vorgewölbt; beim Beklopfen fühlt man den sich kontrahierenden Magen. — Innere Organe o. B. Ernährung mit Tee und Frauenmilch. 7. VII. schüttet nur 1 bis 2 mal täglich aus. Steigerung der Frauenmilch. 16. VII. langsame Zunahme; schüttet an manchen Tagen nicht mehr aus. Gewicht 2010 g. 21. VII. Zunahme schlechter. Zugabe von Ringerscher Lösung. Gewicht 2920 g. 27. VII. bis 31. VII. Zugabe von Haferschleim; hat seit dem 24. VII. nichts mehr gebrochen. 3. VIII. keine Zunahme mehr. Gewicht 2160 g. 7. VIII. verträgt $^1/_3$ Milch, $^2/_3$ Schleim, aber Gewicht steht. Zusatz von Malzsuppe. 29. VIII. Befinden und Zunahme gut. Gewicht 2480 g. 29. IX. bricht seit einigen Tagen etwas. 1. X. plötzlich schlechte, dünne, schleimige Stühle und Fieber. Innere Organe o. B. Nach entsprechender Therapie Wiederherstellung und gute Zunahme. Gewicht 3230 g. 13. XI. Temperatur 38,4. Halsentzündung. 1. XII. Abstillung beendet. 3. XII. bei gutem Befinden und mit Gewicht 3800 g entlassen.

Fall 8. Peter B. 2. Kind, Zwilling, ausgetragen, operativ entbunden, erhielt $^1/_3$ Milch mit Wasser und Milchzucker alle 2 Stunden, nachts 2 mal; bricht jedesmal nach dem Trinken. Stuhl 1 mal täglich. Aufnahme 27. III. 18 Tage alt, Gewicht 1590 g. Zeichen der Reife vorhanden, schwächlich, mager, ruhig. Ödem am rechten Fuss. Schnupfen. Innere Organe o. B. 27. IV. trotz Frauenmilch äusserst mangelhafte Zunahme auf 1850 g. 1. V. bis 11. VI. Zunahme bei Frauenmilch und $^1/_3$ Milch und Schleim. Beginn der Abstillung, am 17. VII. vollendet; während dieser Zeit 2 Tage lang schlechte Stühle. 15. VII. in gutem Zustande mit 2870 g Gewicht entlassen. Wiederaufnahme 2. VIII. seit 4 Tagen Brechdurchfall, Gewicht 2420 g. 15. VIII. Allgemeinbefinden und Stühle nach entsprechender Behandlung wieder gut. Gewicht 2920 g. 16. VIII. bis 20. IX. langsame Zunahme, 3 Tage lang schlechte Stühle. Schnupfen. Abend 38°. 24. IX. Brechen, Gewichtsabnahme auf 2850 g. Malzsuppe (seit 16. IX.) wird weggelassen. 1. X. Schnupfen besser. Husten, Lunge, Pharynx, Tonsillen o. B. Wegen vermehrter Stühle wird Zucker weggelassen. 4. X. Gewicht 2680 g. Steigerung der Frauenmilch. 5. X. bis 26. X. stetige Zunahme auf 3070 g. In zufriedenstellendem Allgemeinzustand entlassen.

Fall 9. Otto B. 1. Kind, ausgetragen, alle 2 bis 3 Stunden Brust; bricht seit der Geburt, seit einiger Zeit nach jeder Mahlzeit. Erste Untersuchung 25. VIII. 1 Monat alt, Gewicht 2610, schwächlich, atrophisch, mangelnde Peristaltik. 27. VIII. Durchfall und Erbrechen bestehen fort. Gewicht 2490 g. Aufnahme wegen Pylorospasmus.

Kleines blasses Kind. Muskulatur, Fettpolster, Turgor schlecht. Innere Organe o. B. Urin frei. Beim Beklopfen der Magengegend Peristaltik des Magens durch die Bauchdecken zu sehen. Soor. Stühle dünn, nicht vermehrt. — Frauenmilch in kleinen Mengen. 10 Mahlzeiten. 1. IX. Kind bricht weniger, Nachfütterung von $^1/_3$ Milch, $^2/_3$ Schleim ohne Zucker, Ringersche Lösung. 6. IX. wieder Erbrechen; nur Schleim wird gegeben. 12. IX. Gewicht 2930 g. 16. IX. Gewichtsabnahme, schleimige Stühle. 3. X. Gewicht steht auf 3040, 5% Nährzucker wird zugesetzt. 26. X. bei Frauenmilch und Buttermilch sehr gute Zunge, gutes Allgemeinbefinden, kaum Erbrechen. Entlassen mit 3570 g Gewicht.

Fall 10. Georg Schm. 5. Kind, 8 Monatskind, gestillt, wegen Arbeit und Milchmangel entwöhnt, bekommt $^1/_2$ Milchschleim. 6 mal täglich. 12. IX. schreit, nimmt nicht zu, Brechdurchfall. Gewicht 2620 g. Blasses, elendes Kind. Erhält Brust und 3 mal $^1/_2$ Milchschleim.

14. IX. bis 3. X. zuerst Durchfälle gebessert, sogar fester Stuhl. Gewicht 3000 g. Am 3. X. von neuem Durchfall mit Erbrechen. 6. X. Aufnahme. Gewicht 2940 g. Stühle wieder gut und fest. Stark abgemagert, graue Hautfarbe, innere Organe o. B. 18. X. bis 1. XI. bei entsprechender Therapie gute Zunahme, mit 3200 g Gewicht entlassen.

Fall 11. Johanna K. 2. Kind, ausgetragen, 10 Tage Brust. Dann alle 3 Stunden 2 Teile Wasser, 1 Teil Milch, 1 Stück Zucker. Seit 5 Tagen krank, Brechdurchfall seit dem Tee mit Zucker. Aufnahme 16. X. Leidlicher Ernährungszustand, starker Soor, Tonsillen, Aftergegend gerötet. Decubitus an den Fersen; linkes Auge sezerniert. Bauchdecken gut gespannt, innere Organe o. B. Gewicht 2720 g. Gegen Abend treten etwa linsengrosse Flecke leicht infiltriert im Gesicht auf. 18. X. Wassermann nach Dungern negativ. Soor fast geschwunden. Bei entsprechender Therapie bessert sich das Befinden, kein Durchfall, kein Erbrechen mehr. Mit 3040 g Gewicht am 6. XI. entlassen.

Fall 12. Michael Sch. 25. IX. 1 Monat alt, wegen Durchfall und Erbrechen aufgenommen. Dickes, kräftiges Kind, guter Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Urin frei. Dünner Stuhl und vermehrt. Gewicht 4000 g. Zunächst Tee, dann Eiweissmilch. 3. X. geheilt entlassen mit 4110 g. 11. X. Wiederaufnahme. Blass, grosser Bauch. Gewicht 3480 g. Turgor schlecht. Erbrechen. Fontanelle wenig eingesunken. 15. X. bis 20. X. nach Magen- und Darmspülung, Eiweissmilch. Besserung. Gewicht 3440 g. Geringe Bronchitis. 25. X. Frauenmilch. 1. XI. 3690 g. 10. XI. Tadelloser Allgemeinzustand. 16. XI. mit 4370 g Gewicht geheilt entlassen.

Fall 13. Josef B. 8. Kind, 11 Monate alt. 4 Wochen gestillt, dann in der Tageskrippe, nie zuvor krank. Seit 2 Tagen Erbrechen, Durchfall und Husten; sehr blass, etwas mager, Thorax leicht deformiert, sonst keine Zeichen von Rachitis. Oben und unten 4 Zähne. Geht an der Hand. Innere Organe o. B. Bauch aufgetrieben. Da auf Rizinusöl, Tee, Schleim und Eichelkakao keine Besserung besteht, Aufnahme 2 Tage später. 10. X. Gewicht 5740 g. Soor. 19. X. erhält Eiweissmilch, Allgemeinbefinden gut. 22. X. Stuhl gut, Übergang zu gleichen Teilen Milch und Schleim, Suppe. 24. X. Beigabe gemischter Kost. 27. X. in gutem Zustande mit 6100 g Gewicht entlassen.

Fall 14. Sophie Br. 2. Kind. $^5/_4$ Monate alt, rechtzeitig spontan geboren, 6 Wochen gestillt, dann 2stündlich 3 Teile Milch und 4 Teile Hafergrütze. Seit 10 Tagen Erbrechen und Durchfall, erhielt in dieser Zeit alle 4 Stunden 60 g Mufflers Kindermehl. — Aufnahme 19. X. Gewicht 3370 g. Fettpolster und Muskulatur kaum vorhanden, Fontanelle tief eingesunken. Lidschlag selten, Cornea leicht eingetrocknet; Soor. Leib stark eingezogen, Turgor sehr schlecht. Innere Organe o. B. Urin frei. 20. X. trotz Therapie zunehmender Verfall, Exitus.

Sektion:

Hochgradige Atrophie des Thymus, makroskopisch wie mikroskopisch, der Nebennieren und der Milz, mikroskopisch lymphatisches Gewebe fehlt fast vollkommen. Parenchymatöse Trübung von Leber und Nieren; Harnsäureinfarkte. Atrophie des lymphatischen Apparates im Darm.

Literatur-Verzeichnis.

1. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde 1898.
2. Pfaundler, Eine neue Form der Serumsreaktion auf Coli- und Proteusbazillose. Zentralbl. f. Bakt. **23**.
3. Pfaundler, Zur Serodiagnostik im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. **50**.
4. Klieneberger, Studien über Coliagglutination. Deutsches Archiv f. klin. Med. **90**.
5. Weiß, Zur Serodiagnose der Bact. coli. Inaug.-Diss. München 1911.
6. Schelble, Bakteriologische u. pathologisch-anatomische Studien bei Ernährungsstörungen der Säuglinge, besonders der chron. unter dem Bild der Pädatrophie verlaufenden Formen. Leipzig 1910.
7. Geisse, Über Coliagglutinine. Zentralbl. f. Bakt. **46**. 1. Orig.
8. Kreißl, Technik und Methode der klinischen Serodiagnose mittels Aggluturation (im Handbuch von Kraus und Levaditi).
9. Lüdke, Klinische Verwendnng der Agglutination (Ergänzungsband zu obigem).
10. Paltauf, Die Agglutination (in Kolle-Wassermann, 3. Aufl. 1912).

Lebenslauf.

Am 12. Juli 1888 wurde ich zu Frankfurt a. Main als Sohn des Fabrikanten und Konsuls Louis Zeiss geboren. Von 1895—1907 besuchte ich das Realgymnasium „Wöhlerschule", das ich Ostern 1907 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich studierte hierauf Medizin und zwar in Marburg und in Heidelberg, wo ich Ende des Sommersemesters die ärztliche Vorprüfung bestand; das Militärhalbjahr mit der Waffe diente ich in Freiburg i. Br. beim 5. bad. Feldartillerie-Regiment Nr. 76 vom 1. Oktober 1909—31. März 1910 als immatrikulierter Student. Meine klinischen Semester verbrachte ich in Berlin, München und Freiburg. Hier bestand ich am 15. Mai 1912 das ärztliche Staatsexamen und am 17. Mai 1912 die Doktorprüfung.